

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 141

De la double Paralysie
du Nerf moteur oculaire externe
d'origine traumatique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 2 Juillet 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Djilali BENTAMI

Né le 21 Mars 1896, à MOSTAGANEM (Algérie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1926



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553418_0043

DE LA DOUBLE PARALYSIE
DU NERF MOTEUR OCULAIRE EXTERNE
D'ORIGINE TRAUMATIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 141

De la double Paralyisie
du Nerf moteur oculaire externe
d'origine traumatique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 2 Juillet 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Djilali BENTAMI

Né le 21 Mars 1896, à MOSTAGANEM (Algérie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.).

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	COMMANDEUR
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS
Clinique des maladies des voies urinaires	ROCHET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVE-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	BRETIN
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie Interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	CADE
Anatomie pathologique	PAVIOT
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	MARTIN (Etienne)
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	PIC
Pharmacologie	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGE DE COURS COMPLEMENTAIRE

Stomatologie	TELLIER
--------------------	---------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX		NOEL
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROLLET, président; FROMENT, assesseur

BONNET et SARVONAT, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE MOHAMMED

Ils auraient été si heureux de me
voir parvenir au terme de mes études.

A MON FRÈRE,

LE DOCTEUR BELKACEM BENTAMI,

Chevalier de la Légion d'honneur

*Ancien Chef de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté d'Alger*

Ancien Interne de 1^{re} classe des Hôpitaux

Professeur d'Hygiène à la Médersa

En témoignage de ma tendresse et
de ma vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN COURJON.

Ancien Interne des Asiles de la Seine

Médecin des Asiles

A MONSIEUR LE DOCTEUR RÉMI COURJON,

Médecin des Asiles

*Ancien Chef de Clinique de Neuro-Psychiâtrie
à la Faculté de Lyon*

Faible témoignage de notre profond
reconnaissance.

A MONSIEUR M. MOUTET,

Député du Rhône

Faible témoignage de notre reconnaissance.

A MONSIEUR J. DESMARS,
Député de l'Isère
Officier de la Légion d'honneur

Hommage et profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LEPINE,
Doyen de la Faculté de Médecine .
Chevalier de la Légion d'honneur

Hommage et profond respect.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. ROLLET,
Professeur de Clinique Ophtalmologique
Officier de la Légion d'honneur

Nous lui exprimons respectueusement notre profonde reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a témoignée et pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A MES JUGES,
MM. LES PROFESSEURS FROMENT,
BONNET,
SARVONAT,

Témoignage de notre respectueuse
gratitude.

DE LA DOUBLE PARALYSIE DU NERF MOTEUR OCULAIRE EXTERNE D'ORIGINE TRAUMATIQUE

INTRODUCTION

Après un traumatisme portant sur la surface extérieure du crâne, il est fréquent de noter des troubles soit du côté du fond de l'œil, soit du côté des annexes et des muscles du globe. Nous avons eu l'occasion d'observer à la Clinique Ophthalmologique de l'Hôtel-Dieu, un malade qui, à la suite d'un traumatisme cranien, a présenté des troubles oculaires particulièrement intéressants : ce malade était porteur d'une double paralysie du nerf moteur oculaire externe.

Notre Maître, M. le Professeur ROLLET, a bien voulu nous conseiller de faire de l'étude de cette affection le sujet de notre thèse. Qu'il nous soit permis de lui rendre, en ce jour, un public hommage de reconnaissance. Nous avons été profondément touché, par la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli dans son service ; ses conseils nous ont dirigé et nous ont facilité notre travail, dans une large mesure. Aujourd'hui, il nous fait le grand honneur de présider notre

thèse. Nous garderons de sa sollicitude un souvenir ineffaçable.

Nous voulons également remercier *M. le Professeur BÉRARD* et *M. le Professeur Agrégé FROMENT*, qui ont bien voulu nous autoriser à faire état des observations qui avaient été prises dans leurs services, pendant les stages que notre malade y avait faits.

MM. les Docteurs COLRAT et *ROSNOBLET*, ne nous ont pas ménagé leurs conseils éclairés : ils ont droit à notre reconnaissance.

Division du sujet.

Dans notre travail, nous nous proposons d'étudier la paralysie traumatique des deux nerfs moteurs oculaires externes. Après un bref aperçu historique sur la question, nous envisagerons successivement :

- I. — LA SYMPTOMATOLOGIE ;
- II. — LE DIAGNOSTIC ;
- III. — L'ÉTIOLOGIE ET LA PATHOGÉNIE ;
- IV. — LE PRONOSTIC ET LE TRAITEMENT.

Nous formulerons enfin nos conclusions et nous les feront suivre d'un index bibliographique.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir fait œuvre d'une grande originalité. Notre but a été de résumer, dans un travail d'ensemble, les données actuelles de la double paralysie du nerf moteur oculaire externe, d'origine traumatique. « Quand on traite un sujet, a dit MONTAIGNE, il n'est pas nécessaire de l'épuiser, il suffit d'y faire penser. »

Historique.

Depuis les mémorables publications de PANAS, en 1880 et 1881, les paralysies traumatiques du nerf moteur oculaire externe paraissent avoir été plus fréquemment recherchées, à la suite de violences intéressant le crâne. Plusieurs travaux furent publiés sur ce sujet : SANTOS FERNANDEZ (1881), PURTSCHER (1881), SCHRÔDER (1889). Mais on ne trouvait, dans ces publications, aucune trace de paralysie traumatique double. La première observation que nous avons recueillie, est de CLAËS (1890). La même année, FEILCHENFELD relate un deuxième cas. Puis CHIBRET (1894), TERRIEN (1901), LANDER (1901), LE ROUX (1903), HANSELL (1906), Mlle SENTIS (1917), font des communications sur la double paralysie du nerf moteur oculaire externe, d'origine traumatique.

CASEY A. WOOD (1918), dit avoir observé 6 cas de paralysie double sur 103 paralysies observées à la suite de traumatismes. Sur 4.748 expertises médico-légales faites au Centre d'Ophtalmologie de la 14^e Région, dirigé par *M. le Professeur ROLLET*, nous n'avons pu trouver que deux cas.

La double paralysie traumatique du nerf moteur oculaire externe est donc une affection rare : car nous n'avons pu trouver que douze observations dans la littérature médicale française et étrangère. Nous devons cependant avouer que nos recherches ont été quelque peu limitées, notre ignorance des langues étrangères ne nous ayant pas facilité notre tâche. Nous croierons avoir fait néanmoins œuvre utile si, en posant les données du problème, nous aurons suscité des recherches sur le sujet qui fait l'objet de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

Symptomatologie.

La double paralysie du nerf moteur oculaire externe se traduit par l'impotence fonctionnelle du muscle droit externe de chaque œil. Elle se manifeste donc par les mêmes signes que la paralysie d'un muscle droit externe. Ces symptômes sont bilatéraux. Nous les grouperons en signes physiques ou objectifs et signes fonctionnels ou subjectifs.

I. — Signes Physiques.

Les plus importants sont : l'attitude du malade, la diminution de la motilité de l'œil et la déviation en dedans du globe ou strabisme convergent.

Nous allons préciser les caractères de chacun de ces signes.

a) ATTITUDE DU MALADE. — Cette attitude, dite *attitude de compensation*, est très caractéristique dans la paralysie des droits externes. Elle est réalisée quand

le malade, cherchant à suppléer à l'insuffisance du muscle paralysé, tourne ou incline la tête dans le sens du déplacement que le muscle devrait normalement imprimer au globe. En outre, pour obvier autant que possible à la diplopie, le sujet emploiera l'un des deux moyens suivants : ou bien il fermera un œil — généralement, il fermera l'œil le plus atteint — ; ou bien, il tournera le visage du côté du muscle paralysé pour pouvoir regarder en face sans avoir besoin d'utiliser l'action de ce muscle.

Dans les paralysies que nous étudions, ces deux dernières attitudes permettent, quand elles sont nettement accusées, d'apprécier la différence qui peut exister dans le degré des lésions des deux nerfs : c'est ainsi que le malade que nous avons pu observer à la Clinique de *M. le Professeur ROLLET* (Obs. I), présente habituellement l'attitude suivante : tête inclinée à droite et face tournée du même côté ; quand on sollicite son regard à droite, il met instinctivement la main sur l'œil droit. L'examen de ce malade montre qu'il est en effet atteint d'une paralysie totale du moteur oculaire externe à droite et d'une paralysie partielle du même nerf à gauche.

Enfin, ces attitudes vicieuses peuvent devenir permanentes ; elles peuvent alors produire, particulièrement chez les enfants, un arrêt de développement de l'hémiface correspondant à l'œil paralysé. Elles permettent également de reconnaître à première vue une paralysie fort ancienne et même de préciser immédiatement le groupe musculaire atteint.

b) DIMINUTION DE LA MOTILITÉ. — Les mouvements d'excursion en dehors sont impossibles pour chaque œil. L'œil ne peut être mis en abduction. Il ne se dirigera dans ce sens que jusqu'à la ligne médiane. Si la paralysie est incomplète, l'œil se déplacera d'une distance correspondant au degré de la lésion, mais le bord de la cornée restera toujours à une distance plus ou moins grande de la commissure externe.

Parfois, comme dans les paralysies légères, le bord de la cornée peut se rapprocher tellement de la commissure que l'on se demandera s'il s'agit réellement d'une paralysie du droit externe. Dans ce cas, l'apparition des secousses nystagmiformes peuvent être d'un précieux secours : on les fait naître quand on sollicite le regard du sujet dans le sens d'action du muscle atteint ; on peut voir en effet le globe oculaire s'arrêter d'abord, puis, sous l'influence de la volonté, il se produit une série de petites saccades trahissant l'effort que fait le malade pour porter son œil dans le sens demandé. Ce phénomène n'est pas constant. Quand il manque et que le doute continue à subsister, la recherche des signes subjectifs servira à établir le diagnostic.

c) DÉVIATION DU GLOBE EN DEDANS OU STRABISME CONVERGENT. — On dit qu'il y a strabisme convergent quand le pôle antérieur de l'œil, c'est-à-dire la cornée, est porté fortement en dedans. Dans la paralysie de la 6^e paire, cette déviation est absolue : elle impose le diagnostic. Quand elle est faible, on a recours à la recherche des troubles fonctionnels, en

particulier à la recherche de la diplopie au moyen du verre coloré.

Nous étudierons, à propos du diagnostic, les caractères fondamentaux du strabisme paralytique et préciserons les particularités qui le distinguent du strabisme concomitant.

II. — Signes Fonctionnels.

Ces signes sont : la diplopie, la fausse orientation ou appréciation fautive de la situation des objets et le vertige.

a) DIPLOPIE. — C'est l'un des symptômes les plus constant dans les troubles de la motilité oculaire. Elle permet à elle seule d'affirmer l'existence d'une paralysie ou d'une parésie et de reconnaître le muscle lésé. Le malade voit double toute les fois que l'objet fixé se trouve dans la sphère d'action du muscle atteint.

Si faible qu'elle soit, la diplopie se manifeste toujours, à condition que la vision de chaque œil isolément soit suffisamment bonne. Elle est donc à rechercher dans tous les cas, car à elle seule elle permet un diagnostic précis.

Dans la paralysie des droits externes, la diplopie est dite homonyme parce que la fausse image — ou image vue par l'œil malade — se trouve du même côté de cet œil. Cette image se trouve au même niveau que l'image vraie : elles sont parallèles. Elles peuvent subir un léger degré d'inclinaison. Leur maxi-

num d'écartement existe du côté du muscle paralysé, à droite, quand on examine l'œil droit; à gauche, quand on examine l'œil gauche. En face du malade, les deux images se trouvent le plus rapprochées.

La diplopie est d'autant plus nette que la paralysie est plus complète. Lorsqu'il y a seulement parésie, le malade se plaint de voir trouble. Pour mettre alors la double vision en évidence, on a recours à l'emploi du verre rouge placé successivement devant chacun des deux yeux. L'examen devra être fait de préférence dans une chambre noire : dans cette condition, le contraste des objets rendra la perception des deux images plus nette :

On fait voir au malade la flamme d'une bougie placée à cinq mètres de distance, puis on déplace latéralement à droite et à gauche, en ayant soin que le malade laisse la tête immobile. On fait ainsi apparaître la diplopie et on demande au sujet d'indiquer la situation des images. En examinant l'œil droit de notre malade (Obs. I), celui-ci désigne la fausse image — vue de l'œil droit — avec l'index droit, et l'autre, l'image vraie — vue de l'œil gauche — avec l'index gauche. Dans ce mouvement, ses deux bras sont sensiblement parallèles.

Quand l'examen au verre rouge ne révèle pas une diplopie suffisamment nette, on se sert de la BAGUETTE DE MADDOK. Cet appareil est basé sur le principe suivant :

Si on place devant l'œil un verre cylindrique très puissant, on verra, au lieu de la flamme de la bougie, comme dans l'épreuve au verre rouge, une ligne

lumineuse verticale, si le cylindre est horizontal, et horizontale, si le cylindre est vertical.

La BAGUETTE DE MADDOK est constituée par six grosses baguettes de verre cylindriques, convexes, enchassées parallèlement dans une monture métallique qui peut être placée dans une lunette d'essai. Quand la diplopie existe le sujet verra un point lumineux correspondant à la flamme de la bougie et une barre lumineuse dont la situation par rapport à la bougie indique les caractères de la diplopie et par là-même le sens de la déviation du muscle paralysé. Dans la paralysie double, la barre est à droite du point lumineux quand on examine l'œil droit ; elle est à gauche du point lumineux, quand on examine l'œil gauche.

Au cours du chapitre suivant (*Diagnostic*), nous préciserons les caractères qui servent à distinguer la diplopie, symptôme de la paralysie des nerfs moteurs oculaires externes, des diplopies que l'on rencontre dans d'autres affections de l'œil.

b) FAUSSE ORIENTATION OU APPRÉCIATION FAUTIVE DE LA SITUATION DES OBJETS. — Le malade ne voit pas les objets dans leur situation réelle. Si un objet est placé un peu à droite dans le champ d'action du muscle droit externe droit, le malade porte la main régulièrement trop à droite quand on lui dit de saisir l'objet. C'est ce que l'on appelle le *phénomène de la fausse projection*.

Ce phénomène peut également être mis en évidence dans la démarche : si le malade ferme l'œil le moins

atteint, cherchant à se guider uniquement avec l'autre œil, il marche en zigzagant parce qu'il a tendance à aller trop à droite, s'il s'agit de l'œil droit, et trop à gauche, s'il s'agit de l'œil gauche ; il s'aperçoit de son erreur, se corrige, mais de nouveau il s'oriente mal et ainsi de suite.

c) VERTIGE. — C'est un vertige d'origine oculaire et non d'origine cérébrale. MORAX l'attribue à une atteinte simultanée fréquente du nerf vestibulaire. Il est la conséquence de la diplopie ou du phénomène de la fausse projection, ou des deux à la fois. Il est plus accusé et peut donner lieu à des vomissements quand le malade doit monter un escalier, ou bien quand il se livre à un travail de précision.

Tels sont les signes que l'on relève dans la paralysie double du nerf moteur oculaire externe. Très nets et très précis, lorsqu'on les observe à une époque plus rapprochée du début de l'affection, ils peuvent être modifiés plus tard. L'étude de ces modifications montre combien le diagnostic peut être parfois difficile. Les signes les plus importants peuvent en effet évoluer d'une façon telle que leurs recherches restent sans résultat. L'évolution de ces symptômes est donc utile à connaître. Nous dirons quelques mots de la marche de la diplopie, de la fausse projection et du strabisme.

La diplopie finit généralement par disparaître parce que le malade « *neutralise cérébralement* » les perceptions de l'œil paralysé. La fausse image n'est

plus perçue. Ce résultat s'obtient en général d'autant mieux que dans le cas de paralysie très ancienne il existe un fort strabisme et que, dans ces conditions, les doubles images étant fort écartées l'une de l'autre, le malade s'habitue assez facilement à n'en voir qu'une.

La fausse projection se corrige également peu à peu. En effet, quand les deux yeux sont frappés simultanément d'une paralysie, l'un des deux fixe ordinairement, à l'exclusion de l'autre. Le malade apprend assez vite à s'orienter avec cet œil, de sorte que la fausse projection disparaît ou n'est plus absolument caractéristique.

En ce qui concerne le strabisme, deux cas peuvent se produire : si la paralysie évolue dans un sens favorable, le strabisme diminue. Il augmente au contraire dans les affections anciennes, à cause d'une contracture des muscles droits internes. Cette circonstance permet d'ailleurs au malade de neutraliser l'image vue par l'œil dévié et par suite tend à faire disparaître la diplopie. Quand cette contracture de l'antagoniste est très marquée, la fausse image est alors tout à fait neutralisée et on arrive à avoir presque le tableau clinique du strabisme concomitant et le diagnostic peut être difficile. D'après FUCHS, la contracture peut persister quand la maladie est elle-même disparue ; elle peut rendre ainsi impossible le rétablissement de la vision binoculaire normale.

CHAPITRE II

Diagnostic

D'après ce que nous venons de voir dans le chapitre précédent, le diagnostic de la paralysie bilatérale post-traumatique du nerf moteur oculaire externe s'imposera quand on se trouvera en présence de l'ensemble des signes suivants :

I. — SIGNES PHYSIQUES.

Strabisme convergent.

Diminution de la motilité du globe en dehors.

Attitudes vicieuses de la tête et du cou.

II. — SIGNES FONCTIONNELS.

Diplopie.

Fausse projection.

Vertige.

Ces signes doivent être, bien entendu, bilatéraux et consécutifs à un traumatisme. Dans la plupart des cas, la diplopie homonyme et le strabisme convergent suffiront à eux seuls à entraîner le diagnostic. Aussi

convient-il de bien distinguer ces deux manifestations.

Le strabisme paralytique ne sera pas confondu avec le strabisme concomitant.

Dans le strabisme paralytique, le muscle paralysé ne peut plus attirer de son côté le globe oculaire entraîné par le droit interne. Il y a, suivant le degré de la lésion, *diminution ou abolition de l'arc d'excursion de l'œil du côté externe* (SAUVINEAU). Il s'agit d'une véritable impotence fonctionnelle qui n'existe pas dans le strabisme concomitant. Dans ce dernier cas l'œil peut se déplacer en dehors, mais l'œil sain vient loucher en dedans, de sorte que l'écart des deux cornées reste toujours le même. Cet écart augmente au contraire quand, dans le strabisme paralytique, l'œil se porte dans le sens d'action du muscle paralysé. C'est ce que l'on exprime en disant :

Dans le strabisme paralytique, la déviation secondaire est plus grande que la déviation primitive, tandis que les deux déviations sont égales dans le strabisme concomitant.

La diplopie de la paralysie du moteur oculaire externe ne doit pas être confondue :

1° Avec la diplopie croisée de la paralysie totale du moteur oculaire commun qui est accompagnée du ptosis de la paupière supérieure et d'un strabisme divergent. L'examen au verre rouge enlèvera toute hésitation.

2° Avec la diplopie de la paralysie du pathétique qui est presque toujours homonyme mais qui est

verticale, l'écartement des images augmentant dans l'abaissement du regard.

3° Avec la diplopie de la paralysie de la convergence qui est peu prononcée ; de plus homonyme pour un objet éloigné, elle devient croisée quand l'objet est rapproché ; à une distance intermédiaire, les images se fusionnent. Au surplus, l'écartement des images est peu modifié, quand on déplace l'objet.

4° Avec la diplopie que l'on rencontre chez les sujets atteints d'asthénopie musculaire (asthénopie de convergence de certains neurasthéniques) : son caractère intermittent suffit à la distinguer.

Les paralysies des deux droits externes ne seront pas confondues avec les paralysies de la divergence ou un spasme de la convergence : dans ces deux dernières affections les excursions temporales de chaque œil sont conservées.

Enfin, en présence d'un cas ancien, on recherchera la notion du traumatisme, la paralysie de la 6^e paire étant due parfois à des maladies infectieuses : syphilis, typhoïde, diphtérie, etc...

CHAPITRE III

Etiologie et Pathogénie

Avant d'aborder l'étude étiologique et pathogénique de la double paralysie traumatique de la 6^e paire, nous dirons quelques mots du trajet et des rapports anatomiques du nerf moteur oculaire externe à la base du crâne. Nous verrons plus loin que les auteurs sont unanimes à reconnaître que ces notions d'anatomie sont seules susceptibles de donner une explication rationnelle de l'action des trauma sur les troncs nerveux dont nous étudions la paralysie. FÉLIZET, et après lui PANAS, ont été les premiers, en France, à préciser ce point. Depuis, de nombreux travaux sont venus corroborer leurs conclusions, et aujourd'hui il est admis que la situation des nerfs moteurs oculaires externes et les rapports qu'ils affectent dans leur trajet à la base avec les os et les organes situés dans le voisinage, les prédisposent plus que les autres nerfs craniens à être lésés à la suite de traumatismes portant sur le crâne.

I. — Notions d'Anatomie

ORIGINE APPARENTE DU NERF MOTEUR OCULAIRE EXTERNE. — Le nerf apparaît au niveau du sillon bulbo-protubérantiel, au-dessus de la pyramide antérieure du bulbe. L'origine apparente se fait en dehors du trou borgne. Le nerf se porte en avant, en dehors, très fortement en haut, dans l'étage postérieur de la base du crâne ; il perfore la dure-mère au niveau de la surface basilaire et monte sur la face postérieure du rocher, non loin de la pointe, double le bord supérieur de l'os et pénètre dans l'intérieur du sinus caverneux ; il atteint ensuite la fente sphénoïdale, dans laquelle il s'engage au travers de l'anneau de ZINN et s'applique à la face profonde du muscle droit externe auquel il se distribue.

RAPPORTS. — Nous considérerons ces rapports dans l'étage postérieur de la base du crâne, dans l'étage moyen et dans l'étage antérieur.

a) *Dans l'étage postérieur de la base du crâne.* — Le nerf est d'abord situé dans l'espace sous-arachnoïdien inférieur : il se porte en avant, en dehors et très fortement en haut, vers la face postérieure de la surface basilaire.

Dans l'espace sous-arachnoïdien, le moteur oculaire externe est en rapport avec les artères qui encadrent son origine (artère vertébrale, tronc basilaire, artère cérébelleuse moyenne). Il est alors situé sur un plan inférieur au moteur oculaire commun au pathétique et au trijumeau ; il laisse en dehors de lui le groupe

facial auditif, qui s'écarte de plus en plus à ce niveau en se portant vers le conduit auditif interne.

PANAS et CHEVALLEREAU ont montré que le nerf ne pénètre pas directement dans le sinus caverneux dès qu'il a perforé la dure-mère. Le nerf, après avoir perforé la dure-mère, un peu au-dessous du bord supérieur de la selle turcique, en dedans et au-dessus du sinus pétreux supérieur, entre en contact avec l'os. Il est d'abord oblique, puis vertical, sur la face postérieure du rocher, « où il laisse son empreinte en une gouttière parfois à peine visible, d'autres fois très marquée » (HOVELACQUE).

Le nerf est maintenu en place par des tractus fibreux résistants qui se fixent sur les bords de la gouttière, d'une part et aussi sur son fond, en avant du nerf.

Le moteur oculaire externe croise le bord supérieur du rocher en dedans du sinus pétreux supérieur. « A ce bord, souvent échancré, sous forme d'une fine gouttière, le nerf s'engage sous un ligament qui le fixe : c'est une bandelette mince et aplatie, longue d'un centimètre environ, tendue du bord supérieur et de la face antérieure du rocher au bord latéral de la lame quadrilatère, au-dessous de l'apophyse clinoïde postérieure. » (HOVELACQUE)

Ces rapports intimes et fixes du nerf et de l'os expliquent, comme nous le verrons plus loin, la fréquence de la paralysie de la 6^e paire dans les fractures de la pointe du rocher.

b) *Dans l'étage moyen.* — En avant de la pointe

du rocher, le nerf est situé à l'intérieur du sinus caverneux. En dehors, il entre en rapport avec le ganglion de GASSER, plaqué sur la face externe du sinus ; un peu plus en avant, il entre en rapport avec les nerfs situés dans l'épaisseur de la paroi externe. En dedans, le moteur oculaire externe répond à la carotide interne.

c) *Dans l'étage antérieur.* — Le moteur oculaire externe passe dans la partie externe de l'anneau de ZINN. Dans l'orbite, il s'applique à la face profonde du muscle droit externe et s'épanouit tout de suite en quatre ou cinq filets nerveux qui rampent sur le muscle et qui pénètrent dans son épaisseur au niveau du milieu de sa face interne.

En résumé, au point de vue de son trajet intracranien, on peut considérer, au nerf moteur oculaire externe deux parties : une postérieure, située en arrière du sinus caverneux, dans laquelle le nerf affecte des rapports intimes avec l'arachnoïde et les artères que nous avons énumérées plus haut ; l'autre antérieure, comprise dans le sinus. Il faut ajouter une particularité propre au nerf de la 6^e paire et qui le distingue des autres nerfs craniens, c'est qu'à l'encontre de ceux-ci, avant de pénétrer dans le sinus caverneux, « il décrit une anse verticale de trois centimètres environ, intimement appliquée sur le sommet du rocher » (PANAS).

Ces faits étant connus, passons à l'étude de l'étiologie de la double paralysie d'origine traumatique de l'abducens.

II. — Etiologie

La condition idéale pour que cette paralysie se forme est, sans aucun doute, le traumatisme bilatéral du crâne, ou, selon l'expression de PANAS, la *compression latérale de la tête*. Sur les quinze observations que nous avons recueillies, quatre, soit le quart environ, reconnaissent un traumatisme semblable (Obs. I, VII, IX et X). Mais le traumatisme localisé à une région de la boîte crânienne peut également donner naissance à cette affection ; nous le voyons en effet intervenir dans huit de nos observations : chute sur la tête (Obs. VI, XII et XIV), chute sur l'occiput (Obs. XIII et XV), coup sur la tête (Obs. IV et XI), projection par éclat d'obus (Obs. III). Nous trouvons même une paralysie bilatérale du moteur oculaire externe faisant suite à une commotion cérébrale de guerre (Obs. II).

Le traumatisme peut atteindre directement ou indirectement l'appareil neuro-moteur de l'œil.

Les muscles oculaires ou leurs nerfs sont parfois atteints directement dans leur trajet orbitaire, mais les lésions indirectes sont bien plus fréquemment observées.

a) *Lésions traumatiques des muscles droits externes.* — Les plaies des deux orbites produites par des instruments contondants peuvent sectionner les muscles droits externes au niveau de leurs insertions tendineuses. On constate alors une impotence musculaire complète et une diplopie avec les caractères que nous avons précédemment établis.

Les cas de traumatismes directs des muscles droits externes sont rares. D'après MORAX, dans ces traumatismes, ce sont les muscles droits internes qui sont le plus fréquemment intéressés. Pour PANAS, la désinsertion des tendons à la sclérotique, admise par certains auteurs comme cause de paralysie de la 6^e paire par traumatisme direct, reste à prouver.

b) *Lésions traumatiques des nerfs moteurs oculaires externes.* — Si la lésion unilatérale directe est rare, la lésion bilatérale est absolument exceptionnelle. Elle peut être due à des plaies pénétrantes des orbites, atteignant la fente sphénoïdale, condition tout à fait spéciale, rarement réalisée. Les paralysies doubles sont, au contraire, la conséquence, dans la plupart des cas, comme nous le verrons plus loin, de traumatismes lésant indirectement les nerfs moteurs oculaires externes. Nous développerons ce point, au cours de notre étude pathogénique.

c) *Traumatisme du crâne.* — C'est la cause la plus fréquente des paralysies par lésions indirectes des moteurs oculaires externes. Après FÉLIZET et PANAS, CHEVALLEREAU a insisté sur les rapports du nerf moteur oculaire externe pour expliquer cette fréquence. On comprend très bien, en effet, qu'un traumatisme du crâne se propageant à la base puisse intéresser le tronc nerveux qui nous occupe, quand on tient compte du trajet intra-cranien de celui-ci.

III. — Pathogénie

La pathogénie de la paralysie du nerf moteur oculaire externe a été longtemps controversée. La première observation, malheureusement incomplète, publiée avec des détails anatomo-pathologique, date de 1867. Elle est due à JACOBI. En voici le résumé :

Un homme reçoit une poutre sur le côté droit de la tête. Perte de connaissance, hémorragie par le nez, la bouche et l'oreille gauche. Le lendemain tout symptôme avait disparu, mais l'œil droit était aveugle. Au onzième jour, on constate la paralysie du droit externe gauche. L'œil droit pouvait distinguer la main, à un pied.

La mort eût lieu le dix-huitième jour.

L'autopsie fit découvrir une fracture de la base du crâne, un épanchement sanguin sur la dure-mère et quatre petites collections purulentes. Des deux côtés, la fracture s'étendait jusque sur les parties latérales de la selle turcique, allant d'autre part à gauche jusqu'à l'union de la portion pierreuse et de la portion squameuse du temporal.

D'après cette observation, il y a donc eu traumatisme cranien se propageant à la base et y produisant une fracture et un épanchement sanguin ; la paralysie du droit externe gauche n'est pas nettement expliquée ; mais on peut déjà penser à une relation de cause à effet entre les lésions osseuse et sanguine et les troubles paralytiques.

En 1876, POINCARÉ, dans son ouvrage « *Le Système Nerveux Périphérique* », pense qu'un ébranlement considérable éprouvé par l'ensemble de la cavité orbitaire peut paralyser le moteur oculaire externe, surtout lorsque le choc a porté sur la portion externe

de l'orbite. « C'est ce que eut lieu, dit-il, chez une femme qui fut frappée, au niveau de la queue du sourcil. »

DURÉ, en 1878, émet une théorie semblable : il explique les paralysies traumatiques par l'arrachement des nerfs, lors de l'ébranlement de la masse encéphalique. Le nerf moteur oculaire externe lui paraît particulièrement exposé à cette lésion, en raison de son long trajet et de son petit volume. Duret cite, à l'appui de sa thèse, la rupture des deux pneumo-gastriques — beaucoup plus éloignés — obtenue expérimentalement chez un chien, à la suite d'un traumatisme cranien.

CHEVALLEREAU partage en partie cette manière de voir. Mais, à côté de l'arrachement des nerfs, il admet déjà l'existence d'une lésion osseuse ou celle d'un processus hémorragique, ce dernier pouvant entraîner, par compression, la paralysie de la 6^e paire. Il écrit, en 1879 :

« Le traumatisme peut soit détruire des noyaux d'origine, soit entraîner la compression des nerfs moteurs oculaires externes, dans le cas d'hémorragie ou de formation d'un cal volumineux, soit en effet déchirer ou rompre les nerfs altérés ou non préalablement. »

C'est à PANAS que revient le mérite d'avoir le premier reconnu le mécanisme du traumatisme cranien sur la formation des fractures de la base et d'avoir établi, dans son travail de 1880, la relation qui existe entre la lésion osseuse et la paralysie de l'abducens. PANAS pose en principe que la paralysie du moteur

oculaire externe par traumatisme, qu'elle siège d'un seul côté ou qu'elle soit bilatérale, dépend, dans la plupart des cas, d'une fracture de la base. Il fonde sa conception sur les données anatomiques que nous avons résumées plus haut. Il divise le trajet de l'oculomoteur externe en trois portions : la première allant du bulbe à la face postérieure du rocher ; la seconde constituée par une anse verticale à concavité antéro-externe, contournant le rocher ; la troisième étendue du rocher au muscle droit externe.

Dans les première et troisième portions de son trajet, le nerf se trouve relativement éloigné des surfaces osseuses ; il en résulte que les fractures de l'étage postérieur et de l'étage antérieur de la base du crâne ont peu de retentissement sur lui ; il n'en est pas de même dans la deuxième portion :

« Là, dit PANAS, le nerf embrasse étroitement l'angle supérieur du rocher ; rien ne le sépare de l'os, sauf le périoste, et, tout à fait en bas, le sinus pétreux inférieur. Partout la dure-mère applique étroitement et fixe le tronc nerveux contre le rocher. Au niveau de l'arête vive du rocher, le nerf s'insinue sous le sinus pétreux supérieur. Nulle part, le nerf n'est plus intimement en rapport avec le squelette qu'en ce point ; aussi, ce point constitue-t-il l'endroit particulièrement dangereux pour le tronc nerveux qui nous occupe. »

Puis, il ajoute :

« Toutes les conditions se trouvent réunies en ce point pour faciliter la rupture ou la contusion du tronc : fragilité de l'os sous-jacent, qui se présente

sous forme d'une arête vive, fixité du nerf, recouvert qu'il est par une membrane inextensible et résistante, la dure-mère. »

Le mécanisme de la paralysie de la 6^e paire, tel qu'il a été exposé par PANAS, a été confirmé en tous points par deux observations cliniques et anatomo-pathologiques, publiées ultérieurement, l'une de PURTSCHER (1888), l'autre de GENOUVILLE (1893). Nous en donnons ci-après les résumés.

OBSERVATION de PURTSCHER

Un maçon de 40 ans tombe d'une hauteur de 12 mètres dans un fossé, sans présenter de lésions graves, en dehors d'un léger ébranlement interne. Trois semaines plus tard, apparaît une paralysie de l'abduction. Quatre mois après survient un délire furieux qui amène la mort.

A l'autopsie on trouve: fracture des apophyses clinoides et du corps du sphénoïde. A travers le tiers supérieur du rocher, il existait une fracture avec écartement d'un fragment considérable de l'os. Au niveau de cette fracture, le nerf était rompu.

OBSERVATION de GENOUVILLE

Traumatisme du crâne. Coma. Ecoulement de sérosité par le nez. Strabisme interne du côté gauche. Mort.

A l'autopsie on trouve des traits de fractures multiples sillonnant la face antérieure de l'os frontal. Sur la base du crâne, différents traits de fracture dont un particulièrement intéressant: c'est une petite fissure située à la pointe du rocher, exactement au point où l'arête vive de cet os sert de support à la sixième paire.

Le nerf est intact, mais un caillot sanguin l'englobe à son point de pénétration dans le sinus caverneux.

Ces deux observations sont à rapprocher de celle de Jacobi (page 37); elles sont intéressantes à plus d'un point; elles nous montrent la fréquence de la fracture du rocher dans les traumatismes craniens; en outre, elles mettent en évidence deux mécanismes de la paralysie de la 6^e paire: dans un cas, il s'agit d'une rupture totale du nerf; dans l'autre, il y a compression du nerf par un épanchement sanguin.

La relation de cause à effet se trouve donc nettement établie entre la fracture du rocher, la formation d'un épanchement sanguin, d'une part, et la paralysie que nous étudions, d'autre part.

La formation d'un épanchement sanguin s'explique aisément quand on considère les rapports du moteur oculaire externe. Le voisinage des vaisseaux, et surtout des sinus veineux de la dure-mère, ainsi que nous l'avons signalé plus avant, favorise la production d'une hémorragie. Celle-ci se produisant entre deux plans résistants — l'os et la dure-mère — ne peut ni se diffuser, ni devenir abondante (DECHAUME-MONTCHARMONT). D'où phénomène de compression et paralysie. NUEL a même rapporté un cas où la paralysie du moteur oculaire externe fut, pendant la vie, le seul symptôme d'une déchirure traumatique de la carotide interne dans le sinus caverneux, à la suite d'une blessure de l'angle interne de l'œil et de l'orbite par une tige d'acier. La mort survint au bout de trois mois et l'autopsie montra un anévrysme artéro-veineux de la carotide interne dans le sinus caverneux.

Quant à la fréquence des fractures de la base, elle

s'explique, si l'on considère la différence d'épaisseur des os qui contribuent à la formation de la boîte crânienne ; elle trouve surtout sa raison d'être dans l'existence des trous nombreux livrant passage aux vaisseaux et aux nerfs de cette région. L'inégale répartition du tissu spongieux dans les os du crâne, les canaux dont ils sont creusés les prédisposent donc aux fractures. Ces particularités de structure s'appliquent surtout au rocher qui renferme l'appareil de l'ouïe et qui est parcouru par le conduit auditif externe, la caisse du tympan, le vestibule, la trompe d'Eustache, le canal carotidien (DUPLAY). Ajoutons à ces considérations l'état d'obliquité du rocher faisant qu'une violence l'atteint dans une direction plus ou moins perpendiculaire à son axe, et nous aurons la plupart des causes qui font que la fracture du rocher est fréquente.

Il s'agit de fractures indirectes, c'est-à-dire de lésions se produisant loin du point d'application du traumatisme. On les rencontre après des chutes ou des chocs ayant porté sur la région temporale (Obs. JACOBI), ou sur la région de l'occiput (Obs. PURTSCHER), quelquefois sur la région frontale (Obs. GENOUVILLE). Mais, en général, on peut dire que tout traumatisme un peu violent sur la voûte retentira sur le rocher. A ce propos, NIMIER écrit :

« Lorsque la surface extérieure du crâne subit un choc violent, les deux rochers participent à l'ébranlement général de la paroi osseuse... A l'inverse des autres os qui constituent l'ovoïde crânien, le rocher est susceptible d'éprouver un certain déplacement en

masse. Il paraît être la pièce qui, par sa possibilité relative de déplacement, semble destinée à venir en aide à l'élasticité générale de l'ovoïde pour lui permettre de supporter sans dommage un certain degré de déformation. Dans une certaine mesure, il obéit à l'effort qui lui est transmis jusqu'à ce que les résistances opposées à son déplacement, en l'immobilisant, favorisent sa rupture. »

D'après le même auteur, les traumatismes crâniens auront, suivant leurs points d'application, les conséquences suivantes :

1° *Choc sur le vertex*: fracture du rocher. Fracture longitudinale ou transversale. Arrachement de son sommet.

NIMIER admet qu'une violence unique exercée sur le vertex peut être transmise simultanément aux deux moitiés de la base du crâne et ainsi provoquer sur chacune d'elles une fissure parallèle à l'axe longitudinal du rocher.

2° *Choc sur la région latérale du crâne*. — Fracture transversale, quand le choc est dirigé suivant le diamètre mastoïdo-orbitaire.

Fracture longitudinale, rarement transversale, quand le choc est dirigé suivant le diamètre bimastoïdien. Dans ce dernier cas, *M. le Professeur PATEL* a obtenu expérimentalement une lésion de la pointe du rocher.

3° *Choc sur l'occiput*. — Fracture transversale, oblique ou longitudinale, celle-ci plus fréquente que celles-là.

4° *Choc sur le front.* — Intégrité du rocher ou fissure longitudinale.

Les fractures parallèles sont donc les plus fréquentes ; dans ces fractures, le trait passe en avant du conduit auditif externe, le coupe très irrégulièrement, tantôt intéressant sa paroi antérieure, tantôt passant un peu en avant d'elle, pour finir soit au trou sphéno-épineux, soit au trou déchiré antérieur. « Ce trait, dit DUPLAY, divise le rocher en deux parties très inégales : l'antérieure, la plus petite, contient peu d'organes ; la postérieure, la plus volumineuse, renferme tous les organes de l'ouïe, tous les vaisseaux et nerfs intra-pétreux. » Dans son trajet, il détache parfois la pointe du rocher, maintenue solidement fixée à l'apophyse basilaire par un ligament résistant. « La pointe, prenant point d'appui sur la partie déclive de la surface de contact du rocher avec l'occipital, bascule quelque peu. Alors, ou bien la laxité du ligament permet le mouvement, ou bien le ligament se déchire ; s'il résiste, il arrache la lamelle pétreuse sur laquelle il s'insère : d'où arrachement du sommet du rocher. » (NIMIER)

Quel est le mécanisme de la fracture du rocher ? Très brièvement, nous donnons ci-après les différentes théories qui ont été émises à ce sujet.

Théorie de la pression hydrostatique. — Cette théorie n'est pas juste, quand il s'agit d'un traumatisme peu violent (chute, choc sur la tête) qui peut n'avoir aucune influence sur la pression intra-cranienne.

Théorie du cône de soulèvement. — D'après M. le Professeur VINCENT, d'Alger, en un point opposé à

l'endroit où le choc a porté, il se forme un cône de soulèvement. Quand la force a acquis une certaine violence, la fracture se produit.

Théorie du contre-coup. — Basée sur la structure de l'os, ses points de faible résistance, la variabilité de sa densité et de sa résistance, les sutures, les fentes, les échancrures, qui sont autant de points faibles.

Pour PANAS, il y a écrasement de l'angle terminal du rocher sur la lame carrée du sphénoïde, sous l'influence d'une forte pression latérale. Ceci semble vérifié par les faits : dans beaucoup d'observations on remarque que la paralysie du ou des moteurs oculaires externes succède à un choc sur les parties latérales du crâne (Obs. JACOBI, Obs. I, IV, VII, IX et X). Il se produit alors une projection du rocher sur le sphénoïde. Quand la tête est serrée on conçoit fort bien l'écrasement de la pointe du rocher contre la sphénoïde ; autrement dit, le rocher « joue » (MORAX), entraînant dans ce mouvement de bascule son extrémité qui peut se briser sous la violence du choc.

En résumé :

La double paralysie du nerf moteur oculaire externe d'origine traumatique est généralement la conséquence d'un choc, d'une chute ou d'une compression bilatérale, intéressant la surface extérieure du crâne. Ces traumatismes produisent souvent une fracture de la base ; celle du rocher est la plus fréquente.

Quand la fracture du rocher existe, le nerf peut être rompu : c'est ce qui se produit quand il y a

écartement des fragments (Obs. PURTSCHER). Si le nerf n'est pas rompu, deux cas peuvent se présenter :

1° La fracture est accompagnée d'un épanchement sanguin qui comprime le nerf et crée la paralysie. Cette pathogénie est admise par plusieurs auteurs (LAGRANGE, GÉRARD-MARCHAND, DOR, FERRON). Elle a été confirmée par les constatations anatomo-pathologiques de GENOUVILLE.

2° Il n'y a pas d'épanchement sanguin ; dans ce cas, c'est la lamelle osseuse sur laquelle repose en dedans le tronc de la 6^e paire qui, se soulevant quand le rocher « joue », vient blesser le nerf dans son trajet autour de l'os.

La double paralysie du nerf moteur oculaire externe, conséquence d'une fracture du rocher, est celle que l'on observe habituellement chez le vieillard et chez l'adulte. GANGOLPHE, généralisant ce fait, considérait comme symptomatique d'une fracture de la base toute paralysie de la 6^e paire survenue à la suite d'un traumatisme du crâne.

Chez l'enfant, au contraire, la paralysie que nous étudions reconnaît pour cause l'existence d'un épanchement sanguin.

Enfin, la lésion double de l'abducens peut être due à une périostite secondaire comprimant le nerf ; dans ce cas, considéré comme favorable, les troubles oculaires se montrent d'une façon générale très lentement et plusieurs jours après l'accident.

CHAPITRE IV

Pronostic et Traitement

1. — Pronostic

Les éléments du pronostic sont :

1° L'ÂGE DU SUJET. — Chez les vieillards et chez l'adulte le pronostic doit être très réservé. Les paralysies traumatiques sont dues généralement à des fractures de la base, rarement à des raptus sanguins. Chez l'enfant, au contraire, les troubles que nous étudions sont habituellement occasionnés par des épanchements ou des exsudats plastiques, et le pronostic est relativement bénin.

2° LA CAUSE DE LA PARALYSIE. — Dans le cas de fractures de la base cliniquement et radiographiquement établies, les nerfs peuvent être rompus ou blessés par des esquilles osseuses et la paralysie peut devenir définitive. S'il y a épanchements sanguins ou périostites secondaires, ces éléments pathogéniques peuvent rétrocéder et les nerfs récupéreront leur motilité.

Dans tous les cas, le pronostic général d'une paralysie double du nerf moteur oculaire externe consécutive à un traumatisme est toujours sévère, parce que ce trouble indique souvent une lésion intra-cranienne. Au point de vue de la vision, le pronostic est beaucoup moins grave. Même dans le cas où les troubles moteurs persistent, la gêne résultant de la diplopie tend, comme nous l'avons vu dans le chapitre I, à s'atténuer avec le temps.

En matière d'accidents du travail, l'impotence permanente partielle peut être estimée de 30 à 45 %.

II. — Traitement

La double paralysie traumatique de la 6^e paire doit être traitée au début par le repos. Si elle est accompagnée de fractures de la base, avec phénomènes cérébraux graves, elle bénéficiera du traitement de la lésion osseuse : immobilisation, glace en permanence sur la tête, émission sanguine, quand il y a congestion cérébrale, trépanation si l'intervention chirurgicale est commandée par des indications précises (Obs. I et V).

Par la suite, un traitement médical sera institué pour faire disparaître le strabisme. « Le traitement du strabisme paralytique, dit PANAS, est d'ordre essentiellement médical. » L'atropinisation pendant quelques jours, les exercices stéréoscopiques, peuvent donner des résultats. Lorsque le repos prolongé et le traitement médical longtemps appliqué n'ont produit aucun effet, lorsque la diplopie est la source

d'une gêne constante, on peut être amené à intervenir. Le procédé de choix paraît devoir être la ténotomie double des droits internes, seule ou combinée à l'avancement du muscle paralysé. L'opération, pratiquée par CHIBRET (Obs. X), EATON (Obs. XIV) et TERRIEN (Obs. VIII) a donné des résultats satisfaisants.

Pour nous résumer, nous dirons que les causes de la double paralysie de la 6^e paire d'origine traumatique ne pouvant pas être atteintes directement ou par un traitement spécial, « il n'y aura guère qu'à attendre du temps et de la réparation naturelle des éléments nerveux, la diminution des troubles fonctionnels et de la gêne qu'elle entraîne » (MORAX).

Observations

OBSERVATION I (Inédite)

(Due à l'obligeance

de MM. les Professeurs ROLLET, BÉRARD et FROMENT)

Traumatisme bilatéral du crâne. Double paralysie du nerf moteur oculaire externe. Paralysie faciale périphérique gauche.

O... Henri, 44 ans, chauffeur dans une compagnie de chemins de fer. Traumatisme du crâne dans les conditions suivantes :

Dans la nuit du 26 au 27 décembre 1925, au cours d'une manœuvre, O... se penche hors de la locomotive pour apercevoir les signaux; il est violemment heurté par la portière d'un wagon à l'arrêt sur une voie de garage. Sa tête est prise entre la portière et le montant de la locomotive. Perte de connaissance. Vomissement de sang, otorrhagie bilatérale, écoulement de sang par le nez.

Transporté à l'Hôtel-Dieu, le blessé est hospitalisé dans le service de M. le Professeur BÉRARD.

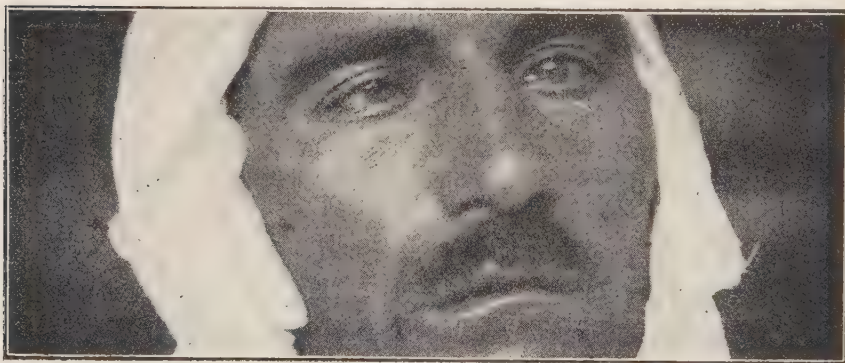
Le 28 décembre, on fait les constatations suivantes :

O... a repris connaissance et répond assez bien aux questions qu'on lui pose. Il se plaint d'une céphalée intense et dit ne voir qu'indistinctement les objets. Il entend des rumeurs dans la salle sans percevoir de sons précis, mais l'audition est nette quand on s'approche suffisamment de lui.

L'examen du crâne ne révèle pas d'enfoncement. On trouve :

L'examen du crâne ne révèle pas d'enfoncement. On trouve un petit hématome dans la région temporo-pariétale gauche, avec douleurs vives au même niveau. Les conduits auditifs sont obstrués par des caillots. Il y a encore un peu de sang dans la narine droite.

Du côté de la face, asymétrie, dénotant une paralysie faciale périphérique gauche (lagophtalmie, larmolement). Invité à suivre du regard un doigt que l'on déplace devant lui, le malade accuse un strabisme convergent très accentué: les mouvements convergents de chaque œil sont possibles; par contre les mouvements d'excursion du côté externe sont impossibles des deux côtés. On relève en outre de la diplopie et une inégalité pupillaire : ($D > G.$).



Photographie due à l'obligeance de M. le Professeur Bérard

Le blessé ouvre difficilement la bouche : cette difficulté est accrue par l'existence d'une douleur très vive au niveau de l'articulation temporo-mastoïdienne. Dysphagie. Troubles de la sécrétion salivaire (bouche constamment sèche).

Aucun trouble du côté des membres.

Température : 38° . Pouls : 88.

4 janvier 1926. — Température: $39^{\circ}5$. Syndrome méningo-encéphalitique (raideur de la nuque. Kernig net).

On fait une ponction lombaire : liquide hémorragique.

Examen cytologique du L. C. R. : Très nombreux globules rouges; globules blancs en nombre et proportion égaux à

ceux du sang normal. Pas d'éléments anormaux.

Absence de microbes à l'examen direct.

Cultures : après 48 heures d'étuve, présence de staphylocoques à l'état pur (contamination probable).

9 janvier. — Au point de vue clinique, on note une amélioration très nette dans l'état général du blessé. La température est descendue par oscillations normales. La céphalée est notablement diminuée. Plus de raideur de la nuque, plus de Kernig. Seuls persistent la paralysie faciale, le strabisme convergent et la diplopie.

Quelque temps après, le malade quitte le service de *M. le Professeur BÉRARD* pour aller à la salle Sabran (*M. FROMENT, Professeur agrégé*). Il n'est pas hospitalisé, mais il revient se faire examiner de temps à autre.

23 mars. — Persistance de la paralysie faciale gauche et du strabisme convergent. Cependant on remarque que le moteur oculaire externe gauche a repris une certaine activité. D'autre part, la mimique est rétablie dans la parole.

19 mai. — Le malade est adressé à *M. le Professeur ROLLET*. A ce moment, O... ne garde de son traumatisme qu'une paralysie totale du droit externe droit, une paralysie partielle du droit externe gauche et une paralysie faciale périphérique gauche. Il se plaint d'une douleur continue dans l'œil gauche, douleur ayant eu jusque-là un caractère intermittent. Voici résumées les observations faites par *M. le Professeur ROLLET* :

Traumatisme bilatéral ayant serré le crâne comme dans un étau : les lésions des deux sommets des rochers ayant produit une lésion probable des deux moteurs oculaires externes.

L'examen des yeux montre :

O. D. : paralysie totale du droit externe ;

O. G. : paralysie partielle du droit externe.

Diplopie homonyme dans toutes les directions du regard.
Pas de propulsion de l'œil.

Inégalité pupillaire : $D > G$.

Réflexes normaux.

Milieux et fond d'œil normaux.

Le blessé vient se faire examiner souvent. Les troubles de la musculature extrinsèque accusent une régression très nette à gauche : ils demeurent stationnaires à droite. Voici en effet les constatations faites lors d'un examen récent :

2 juin : O. D. : dévié en strabisme interne très accentué. Impossibilité absolue des mouvements d'excursion du globe du côté externe (paralysie complète et totale du moteur oculaire externe droit).

La pupille est en dilatation moyenne : elle réagit normalement à la lumière et à l'accommodation.

Les milieux sont normaux. Le fond de l'œil ne présente aucune altération (rétine, nerf optique normaux).

L'acuité visuelle de l'œil est de $2/3$, sans modification du champ visuel.

O. G. : On note tous les signes d'une paralysie faciale périphérique (lagophtalmie, larmolement). L'œil présente une légère rougeur périkeratique, sans altération de la cornée.

La pupille est en léger myosis, ce qui, par rapport à la pupille de l'œil droit, montre une inégalité pupillaire ($D > G$).

La pupille réagit normalement aux réflexes photomoteur et accommodateur.

Milieu et fond d'œil normaux.

Acuité visuelle = $2/3$; pas de modification du champ visuel.

L'exploration de la musculature extrinsèque du globe montre l'inocclusion de la paupière. Quand on commande la fermeture de l'œil, celui-ci paraît en rectitude. Les mouvements d'excursion s'accomplissent normalement du côté interne, en haut, en bas. Seuls les mouvements du regard vers la gauche paraissent limités. Il y a donc une amélioration considérable de la paralysie du moteur oculaire externe gauche.

Examen au verre rouge : Diplopie homonyme accentuée avec fausse image très écartée de l'image vraie; l'écartement atteint son maximum dans les mouvements de latéralité droite. Quand on fait regarder à gauche, l'écartement ne se modifie pas.

OBSERVATION II (Inédite)

(Centre d'ophtalmologie de la XIV^e Région, dirigé par M. le Professeur ROLLET. Registre n° 4 des expertises médico-légales militaires. Expertise n° 3.762).

*Paralysie des deux droits externes,
suite de commotion cérébrale de guerre*

M... V., sergent au 29^e rég. d'inf.

O. D. G. : Paralysie très nette des deux droits externes, surtout marquée pour le droit externe droit.

Diplopie correspondant aux muscles paralysés.

Pupilles légèrement inégales : $G > D$.

Réflexes à la lumière et à l'accommodation conservés.

Pas de lésion du fond. Champs visuels sensiblement normaux.

Acuité visuelle : 1/2 des deux côtés.

Invaliddité : 30 %.

OBSERVATION III (Inédite)

(Centre d'ophtalmologie de la XIV^e Région, dirigé par M. le Professeur ROLLET. Registre n° 4 des expertises médico-légales militaires. Expertise n° 3.318).

*Parésie des deux droits externes,
par projection d'obus*

Ch... Jean, 2^e classe, au 96^e rég. d'inf.

O. D. G. : Parésie des deux droits externes produisant de la diplopie soit dans le regard à droite, soit dans le regard à gauche.

Fonctionnement pupillaire normal.

Font d'œil : papilles un peu rougeâtres, avec veines légèrement gonflées, sans lésions bien définies.

Vision actuelle :

O. D. : 1/4 faible avec sph. 0,75.

O. G. : 1/6 faible avec sph. 0,75.

Champs visuels sensiblement normaux.

La lésion semble imputable à la projection par éclat d'obus dont parle le blessé.

Invalidité : 45 %.

OBSERVATION IV (Mlle SENTIS)

Abcès du cerveau consécutif à une fracture du crâne. Hémiplégie droite et paralysie des deux moteurs oculaires externes. Incision. Guérison presque complète.

F... José, 11 ans. Enfoncement du crâne le 19 juillet 1917 par le brancard d'une charrette; perte très brève de connaissance; parésie passagère du bras droit.

Entre dans le service du Professeur Estor le 22 juillet 1917 avec de l'agitation et de la fièvre. Trépanation le lendemain : on constate une fracture esquilleuse du pariétal gauche, juste en arrière du sillon de Rolando, à l'union de ses tiers moyen et supérieur; enlèvement des esquilles; on en retire encore trois petites les jours suivants; la dure-mère est intacte et pulsatile, profondément déprimée quand l'enfant est assis.

Pendant cinq jours, le petit blessé présente encore des accès de fièvre; sa température tombe, mais après l'agitation du début, il reste dans un léger état de stupeur.

Le 9 août, vingt jours après la blessure, on note l'accroissement progressif de l'obnubilation, une céphalée vague, de la constipation et un vomissement; il existe une parésie légère de la main droite. Pas de température. Pouls ralenti à 56.

Le lendemain, le malade est examiné par le Docteur Jumentié : la prostration est marquée, la céphalée est assez intense; pas de signe de Kernig, ni de raideur de la nuque; état nauséux. L'hémiplégie droite s'est complétée; elle atteint les deux membres, qui sont complètement flasques, et la face. Signe de Babinski très net de ce côté. Il n'y a pas de trouble de la parole. Il existe en outre un strabisme convergent très marqué, dû à la paralysie totale des deux oculomoteurs externes; l'enfant accuse de la diplopie; les pupilles

sont normales. La dure-mère, autrefois déprimée, est maintenant tendue et vient faire hernie au niveau de l'orifice de trépanation. La radiographie ne montre aucune ombre anormale. Le L. C. R. est légèrement hypertendu : 75 cm. d'eau; il est limpide; hyperalbuminose: 0,75; chlorures normaux; mais très grosse réaction lymphocytaire : 118 lymphocytes pour 6 poly. et 2 gros mononucléaires par millimètre cube. Ces éléments sont normaux.

Plusieurs ponctions exploratrices de l'encéphale restent sans succès. Malgré les ponctions blanches, à cause de l'évolution progressive des symptômes et l'intensité de la torpeur, on porte le diagnostic d'abcès cérébral et on décide d'intervenir.

Le 12 août, après agrandissement de l'orifice de trépanation, on découvre une collection de pus crémeux qui vient affleurer la dure-mère un peu plus bas que l'ancien orifice, et qui s'enfonce presque perpendiculairement à la surface de l'encéphale, un peu oblique en avant, en dedans et en bas, à une profondeur de 7 cm. environ. Cet abcès s'est formé en pleine substance cérébrale; ses parois forment une sorte de puits taillé à pic dans cette substance, et déjà suffisamment organisées pour qu'il n'y ait pas d'écoulement de matière nerveuse.

Dès l'intervention, le pouls devient extrêmement rapide et la température monte à 38° sans aucun symptôme méningé. L'obnubilation a presque disparu au réveil de l'enfant. Dès le lendemain l'hémiplégie s'améliore.

La hernie cérébrale diminue les premiers jours, puis reste longtemps stationnaire : elle semble même augmenter légèrement. Cependant comme l'état général reste très bon, on ne tente aucune nouvelle exploration. Au bout d'un mois environ, elle se réduit et les téguments de l'orifice de trépanation sont déprimés lorsque l'enfant est assis. On n'a pas fait de nouvelle ponction lombaire.

Six jours après l'intervention, l'hémiplégie droite a presque disparu; le signe de Babinski est inconstant. Dix jours après on ne retrouve plus aucune signe de lésion du faisceau pyramidal.

Cependant la paralysie de la VI^e paire persiste sans amélioration; les pupilles se contractent bien à la lumière quoique largement dilatés. Vers le 13 août, onze jours après l'intervention, la paralysie du moteur oculaire externe droit diminue; pas d'amélioration à gauche. Ce n'est qu'un mois plus tard que le droit externé gauche récupère une partie de sa motilité. Vers le milieu d'octobre tous les troubles ont disparu, y compris la paralysie oculaire.

La plaie est presque cicatrisée. L'enfant est gai; il joue et court dans le jardin avec ses camarades. Il n'accuse ni vertige, ni malaise. Il semble revenu complètement à l'état normal.

OBSERVATION V (HANSELL)

Paralysie double du droit externe d'origine traumatique

Le malade fut blessé à la tête par un bloc de glace pesant vingt-cinq kilos. Il resta dans le coma pendant douze heures. Il reprit connaissance en conservant néanmoins une légère obnubilation avec maux de tête constants. Pas de symptômes de fracture du crâne.

Trois semaines après l'accident on constate à l'examen que les yeux ne pouvaient pas se mouvoir en dehors. D'autre part le malade accuse de la diplopie.

OBSERVATION VI (LANDER)

Paralysies des muscles droits externes consécutives à un traumatisme du crâne

L'accident avait été causé par une chute de voiture; on notait les symptômes d'une fracture de la base du crâne, résultant d'un choc sur le vertex. Les deux yeux convergeaient. Les pupilles étaient rétrécies. L'examen du fond de l'œil ne révéla aucune altération. La convergence et la diplopie duraient depuis deux mois, quand le malade, refusant tout traitement, se contenta d'employer un écran devant un œil, pour éviter la diplopie.

OBSERVATION VII (TERRIEN)

Paralysie des deux droits externes consécutive à un traumatisme bilatéral du crâne

Enfant de 9 ans; dont la tête avait été fortement comprimée entre deux péniches. L'accident avait été suivi d'épistaxis abondante et d'hémorragie par l'oreille droite. Strabisme convergent et diplopie.

Après quelques mois, la paralysie rétrocéda peu à peu et finalement disparut complètement des deux côtés (au bout de six mois).

OBSERVATION VIII (TERRIEN)

Fracture de la base du crâne. Paralysie bilatérale des deux droits externes.

Traumatisme cranien. Fracture de la base. Paralysie des deux droits externes. Seule la ténotomie des deux droits internes combinée à l'avancement des antagonistes parvint à corriger le strabisme considérable résultant de la paralysie et à permettre au sujet de travailler.

OBSERVATION IX (LE ROUX)

Paralysie double de la VI^e paire par traumatisme cranien, chez un enfant de 6 ans

Jean L..., 6 ans, est amené le 24 septembre 1900, à l'Hôtel-Dieu de Paris, par son père, qui est marinier. Celui-ci raconte que le 9 septembre, il était à bord d'un chaland avec son enfant, lorsque ce dernier fit un faux pas et tomba, la tête en avant, hors du bateau; il eut la tête prise et fortement serrée entre le chaland et un autre contigu. Le père le releva aussitôt et dès qu'il l'eût retiré, il fut frappé,

dit-il, de ce que « l'enfant avait les yeux tournés ». Le blessé perdit alors du sang par le nez, la bouche, l'oreille droite. Il resta un quart d'heure sans connaissance. Il garda le lit huit jours, durant lesquels son médecin lui appliqua des compresses de glace sur la tête. Il n'eut jamais ni céphalée, ni vomissement. Aussitôt sorti du lit, il se remit à jouer avec ses camarades. Depuis, il ne se plaint de rien, sauf de « voir trouble » ; il manque souvent les trottoirs, monte difficilement les escaliers.

A l'examen des yeux, on constate une paralysie des deux droits externes : l'enfant ne peut porter aucun des deux yeux du côté temporal correspondant.

Le fond de l'œil et les milieux transparents sont normaux. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Le champ visuel est normal.

On constate dans la région pariétale droite les traces d'une violente contusion.

On ordonne à l'enfant de la strychnine à l'intérieur ; on recommande aux parents de lui faire exercer successivement chacun de ses yeux, en pratiquant l'occlusion de l'autre.

Trois mois plus tard, on constate que la paralysie de l'œil gauche a entièrement disparu ; celle de l'œil droit, au contraire, n'a pas varié. Depuis lors, l'enfant a été revu plusieurs fois. En décembre 1902, la paralysie subsiste toujours du côté droit, aussi complète que le premier jour.

OBSERVATION X (CHIBRET)

Paralysie double de la VI^e paire par pression latérale du crâne

Chibret a observé un jeune homme qui a eu la tête pressée transversalement pendant la manœuvre d'un ascenseur. Trois mois après l'accident il présenta une paralysie double de la VI^e paire.

Pour permettre au malade de se conduire avec facilité, Chibret a fait une double ténotomie interne.

OBSERVATION XI (FERRI)

Coup sur la tête.

* *Paralyse bilatérale de la VI^e paire.*

Après un coup sur la tête, on a observé une paralysie bilatérale de la VI^e paire : cette paralysie était accompagnée de dysarthrie et d'une hémiplégie gauche.

Guérison complète de l'hémiplégie et de la dysarthrie. La paralysie de la VI^e paire fut seulement améliorée.

Après examen minutieux des symptômes et de l'évolution de la maladie, l'auteur croit que le diagnostic le plus probable doit être :

Paralyse corticale pour les membres gauches et paralysie basilaire pour les deux moteurs oculaires externes.

OBSERVATION XII (ÆBERLÉ)

Chute sur la tête.

Paralyse des III^e et des VI^e paires.

Chute sur la tête, avec grande plaie à lambeau et perte de connaissance, sans autre symptôme de lésion cérébrale. Troubles de la motilité oculaire. Après s'être étendue, en quel-III^e paire et à la VI^e paire des deux côtés, la paralysie s'est guérie, sauf un reste de faiblesse des droits interne et externe d'un œil et du droit supérieur de l'autre. Elle persiste encore après six ans.

Causes probables. — Hémorragie intéressant les noyaux oculo-moteurs combinée à des troubles de circulation passagers à l'origine des abducteurs.

OBSERVATION XIII (FEILCHENFELD)

Chute sur l'occiput.

Paralyse des deux droits externes.

Un jeune homme de 16 ans eut une syncope pendant qu'on lui faisait un pansement pour une blessure du doigt. Il tomba en arrière sur une porte de fourneau et resta sans connais-

sance pendant une demi-heure. A son réveil il y avait paralysie complète des deux droits externes. La guérison fut obtenue au bout d'un mois.

OBSERVATION XIV (EATON)

Fracture de la base du crâne ayant causé une paralysie totale des deux nerfs moteurs oculaires externes et une paralysie partielle de la racine sensitive des deux trijumeaux.

Le 25 novembre 1890, un homme de 24 ans, fait une chute dans une carrière. Perte de connaissance. Il ne peut être examiné qu'au bout de deux heures. On constate une fracture du frontal et du pariétal gauches, un écoulement sanguin permanent par l'oreille droite et le nez. Guérison au bout de vingt jours.

Le 12 février 1891, le malade se présente au Docteur Eaton, avec du strabisme convergent des deux yeux. Aucun déplacement des globes oculaires en dehors n'est possible. Intégrité de la motilité des autres muscles. Anesthésie dans le domaine des nerfs sus et sous-orbitaires des deux côtés.

Eaton pratique la double opération de la ténotomie des droits internes et l'avancement capsulaire des droits externes .

OBSERVATION XV (CLAËS)

Fracture du crâne. Paralysie des deux abducens.

Enfant de 29 mois; tombe du troisième étage sur l'occiput: d'où fracture avec enfoncement de la voûte, suivie de paralysie des deux abducens, de cécité double sans lésions ophtalmoscopiques, d'aphasie et d'hémiparésie droite, le tout guérissant après le relèvement chirurgical des fragments.

Conclusions

I. — La paralysie des deux nerfs moteurs oculaires externes, d'origine traumatique, est d'observation très rare, puisque dans la littérature chirurgicale et ophthalmologique française et étrangère nous n'avons pu en trouver que douze observations. Nous pouvons cependant en rapporter trois observations inédites recueillies à la Clinique de M. le Professeur Rollet : deux d'entre elles ont trait à des traumatismes de guerre.

II. — Cette double paralysie du moteur oculaire externe peut suivre des traumatismes légers. Dans d'autres cas, elle accompagne les fractures. Comme dans l'une de nos observations, elle est consécutive à une compression bi-temporale. Dans une autre observation, elle fait suite à un violent éclatement d'obus.

III. — Dans la plupart des cas, il s'agira d'une fracture indirecte du rocher, se produisant loin du point d'application du traumatisme, le crâne étant comprimé suivant son diamètre transversal bi-auriculaire.

La fracture est généralement parallèle à l'axe du rocher : elle s'accompagne d'une fracture de la pointe.

Ce sera l'arrachement du sommet du rocher reçu dans l'angle rentrant formé par le sphénoïde et l'occipital qui sera la cause de la déchirure totale ou partielle du nerf moteur oculaire externe.

Dans d'autres cas cependant, et spécialement dans les observations où nous voyons la guérison se produire, ce sera un épanchement sanguin qui comprimera le nerf dont le trajet est sous-dure-mérien; la cause de la paralysie ou de la parésie sera alors d'origine sanguine et non pas d'origine osseuse.

IV. — En général, dans l'âge adulte et dans la vieillesse, ces paralysies dérivent d'une fracture de la base du crâne, celle du rocher en particulier.

Chez l'enfant, au contraire, la lésion des sinus veineux de la dure-mère et particulièrement du sinus pétreux inférieur, joue le principal rôle.

V. — Les signes de la paralysie d'un droit externe se traduisent par une déviation du globe en dedans et par une diplopie homonyme apparaissant lorsque l'objet se trouve dans la sphère d'action du muscle paralysé. Ces signes sont bilatéraux, quand les deux moteurs oculaires externes sont paralysés.

Dans certains cas, l'attitude de la tête, en rotation ou en inclinaison du côté du muscle le plus atteint, permet à première vue de reconnaître une paralysie ancienne et même de préciser le groupe musculaire intéressé.

VI. — Les paralysies des deux droits externes ne seront pas confondues avec les paralysies de la divergence ou un spasme de la convergence; dans ces deux dernières affections les excursions temporales de chaque œil sont conservées.

Dans les cas anciens on recherchera la notion du traumatisme; les lésions que nous étudions sont parfois dues à la syphilis (tabès), à la diphtérie, etc...

VII. Le pronostic peut être bénin s'il s'agit d'un hématome. Quand la lésion est d'origine osseuse, le pronostic est plus grave et en matière d'accidents du travail le dommage oculaire seul peut être estimé de 30 à 45 %.

VIII. — Au début, s'il y a fracture du rocher, le traitement consistera dans l'immobilisation. Certains auteurs ont obtenu un résultat satisfaisant en faisant l'atropinisation des yeux et en faisant procéder à des exercices stéréoscopiques.

La ténotomie, dans les strabismes paralytiques, peut avoir parfois ses indications.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

LE DOYEN,

E. ROLLET.

JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 21 Mai 1926

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

J GHEUSI.

Bibliographie

- ABADIE. — Traité des maladies d'yeux. *J.-B. Baillière*, Paris, 1875.
- AEBERLÉ. — Contribution à l'étude des paralysies des muscles de l'œil. *Ann. d'Ocu.*, 1891.
- ARAN. — Recherches sur les fractures du crâne. *Arch. gén. de Méd.*, 1844, t. VI, p. 191.
- ARMAIGNAC. — Paralysie du muscle droit externe à la suite d'une contusion de l'apophyse mastoïde du même côté. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 9 mai 1895.
— *Mémoires d'Ophtalmologie*, 1889, pp. 108 et 362.
- ASHURST. — *Encyclopédie internationale de Chirurgie*, t. V, p. 104.
- AUBINEAU. — Paralysie oculaire et déviations strabiques fixes d'origine traumatique. *Arch. d'Opht.*, 1901, et *Société française d'Opht.*, 1901.
- BADAL. — Paralysie traumatique des muscles de l'œil. Amnésie. Diplopie larvée. *Gaz. hebd. des Sc. de Bordeaux*, 1880, t. I, p. 899.
- BEAUGRAND. — Des paralysies traumatiques des muscles de l'œil d'origine orbitaire. *Thèse de Lille*, 1900.
- BERGER. — Les maladies d'yeux et leurs rapports avec la pathologie générale. *Masson*, Paris, 1892.
- BERLIN et VON HÖLDER. — Congrès d'Ophtalmologie d'Heidelberg, 1897.
- BERNHEIMER. — Zur. anat. des Oculomotorius. *Verch. d. Ges. Naturf.*, 1894.

- BLANLUET et CARON. — Paralysie de la VI^e paire après rachistovaïnisation. *Ann. d'Ocu.*, 1907, p. 62.
- BOUCAUD (de) et CRUCHET. — Société d'Ana. et de Physio. de Bordeaux et *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 16 janvier 1895.
- BRAQUEHAYE et CHIPAULT. — Etude graphique sur les fractures indirectes de la base du crâne. *Arch. gén. de Méd.*, 1895.
- BRISAUD. — Leçons sur les maladies nerveuses, 1893-1894.
- BRUN et MORAX. — Sémiologie de l'appareil visuel. In *Traité de Pathologie générale*, t. VI, Masson, Paris, 1903.
- BRUNS. — Lésions multiples des nerfs craniens à la suite d'une fracture de la base. *Arch. f. Psych. und Nervenkrank.*, 1892, p. 495.
- BOWATER. — Saint Barthol., H. R. VI, p. 234.
- CAILLAUD. — Ophtalmoplégie externe bilatérale congénitale et héréditaire. *Soc. d'Opht. de Paris*, mars 1912.
- CARON. — Considérations sur quelques traumatismes de la région latérale du crâne. *Thèse de Paris*, 1889-1890.
- CATHALA. — Essai sur les fractures du rocher. *Thèse de Paris*, 1875.
- CHAILLOUS. — Troubles oculaires après chute sur la tête. *Soc. d'Opht.*, 1905.
- Paralysie traumatique des IV^e et VI^e paires. *Ann. d'Ocu.*, août 1908).
- CHARCOT. — Clin. des maladies du système nerveux. *Travaux recueillis par le Docteur GUINON*, t. I, 1892.
- CHEVALLEREAU. — Recherches sur les paralysies oculaires consécutives aux traumatismes cérébraux. *Thèse de Paris*, 1879.
- In *Traité de Chirurgie de DUPLAY et RECLUS*, t. III.
- CLAËS. — *Berlin. Klin. Woch.*, 1890.
- COCARD. — Symptomatologie des fractures de la base du crâne. *Thèse de Paris*, 1898.
- CUIGNET. — *Journ. d'Opht.*, 1872.
- DECHAUME-MONCHARMONT. — Lésions des sinus veineux dans les traumatismes du crâne. *Thèse de Lyon*, 1898.
- DEJERINE. — Sémiologie des affections du système nerveux, Masson, Paris, 1914.

- DIANOUX. — In *Thèse de Morel*. Paris, 1890.
- DUFOUR. — Paralysie traumatique des muscles de l'œil. *Ann. d'Ocu.*, 1890, p. 97.
- DUPLAY et RECLUS. — *Traité de Chirurgie*, t. III, p. 472.
- DURET. — Recherches expérimentales sur les traumatismes cérébraux. *Thèse de Paris* et *Arch. de Physio.*, 1878.
- EATON. — *Medical Record*, 30 mai 1891 et *Ann. d'Ocu.*, 1891, p. 143.
- FABRIGI. — Contribuïton clinique à l'étude des paralysies oculaires. *Ann. dell' Istituto psichiatrico della universita di Roma*, 1904, vol. III, fasc. 1, p. 46.
- FEILCHENFELD. — *Zur. Casuistick der Angenmuskel lähmun-gen Klin-Monast.*, mai 1890, p. 180.
- FÉLIZET. — Recherches anatomiques et expérimentales sur les fractures de la base du crâne. *Thèse de Paris*, 1873.
- FERRI. — *Giornale della R. Ac. di Med. di Torino*, 1891, p. 112.
- FERRON. — Les nerfs de l'orbite: leurs paralysies dans les traumatismes de la base du crâne. *Thèse de Lyon*, 1900.
- FLEMMING. — Ret hæmor as a diag. Feature in fractures of the base of the skull. *Lancet*, 1903, pp. 4-144.
- FRIEDENWALD. — *Arch. of Opht.*, 1894, t. XXIII, p. 403.
- FUCHS. — Fracture ancienne du rocher. *Soc. I. R. de Méd. de Vienne et Mercredi Médical*, 1894, p. 394.
- *Manuel d'Ophtalmologie. Edition Française.*
- GARACH. — Manifestations oculaires des fractures indirectes de la base du crâne. Leur sémiologie. *Thèse de Paris*, 1914.
- GALEZOWSKI. — *Traité des maladies des yeux. J.-B. Baillière*, 1872.
- GALEZOWSKI et DAGUENET. — *Affections oculaires. J.-B. Baillière*, 1883.
- GANGOLPHE. — Note sur la paralysie du moteur oculaire externe consécutive au traumatisme du crâne. *Lyon Médical*, 24 juin 1888).
- GENOUVILLE. — Fracture de la base du crâne avec paralysie du moteur oculaire externe. *Arch. d'Opht.*, 1893, p. 65.
- GINESTOUS. — Paralysie du droit externe consécutive à un traumatisme du crâne. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 13 février 1898.

- GRASSET. — Maladies du système nerveux.
— Les Centres nerveux: physiopathologie clinique.
J.-B. Baillière.
— Le chiasma oculo-moteur. *Revue Neurologique*, 1897.
— Anat. clinique des centres nerveux, 1900.
- GRAUX. — De la paralysie du moteur oculaire externe. *Thèse de Paris*, 1878.
- HERTEL. — Contribution à la connaissance des paralysies isolées des muscles extérieurs de l'œil. *V. Graefe Arch. f. Opht.*, octobre 1898.
- HOVELACQUE (A.). — Les nerfs craniens. Anatomie macroscopique. *Les Presses Universitaires de France*, Paris, 1923.
- JABOULAY. — Sur le centre cortical du nerf moteur oculaire commun et des deux autres nerfs moteurs oculaires. *Lyon Méd.*, 9 septembre 1900.
- JACOBI. — *Arch. für Opht.*, 1867.
- JOCQS. — Soc. d'Opht. de Paris, décembre 1893, p. 147.
- KIRCHOFFER. — *Virch. Arch.*, 1868, p. 332.
- KÖNIG. — Paralysie nucléaire bilatérale de la VI^e paire. *Revue Neurologique*, 1911, p. 705.
- LAGRANGE. — Paralysie du droit externe après fracture du rocher. *Arch. cliniques de Bordeaux*, mai 1894, p. 207.
- LANDER. — Paralysie des muscles droits externes consécutive à un traumatisme du crâne. *Opht. Record*, 1903.
- LANDESBERG. — *Virch. et Hirsch.*, 1874, p. 617.
- LANDOLT (E.). — Diagnostic des troubles de la motilité oculaire. *Edition Française par le Docteur Marc Landolt*. Masson, Paris, 1909.
— Une particularité dans les symptômes de certaines paralysies oculaires. *Arch. d'Opht.*, janvier 1902.
- LAPAULE. — Société d'Opht. de Bordeaux, novembre 1893.
- LAPERSONNE (de) et CANTONNET. — Manuel de neurologie oculaire. *Masson*, Paris, 1923.
- LAUGIER. — De la trépanation systématique préventive dans les fractures de la base du crâne. *Thèse de Lyon*, 1910.
- LÉPINE. — Contribution à l'étude des paralysies oculaires par fractures du crâne. *Thèse de Bordeaux*, 1894.

- LE ROUX. — Deux cas de paralysie isolée de la VI^e paire consécutive à des traumatismes craniens chez des enfants. *Arch. d'Opht.*, 1903, p. 197.
- LÉVY-VALENSI. — Précis de diagnostic neurologique. *J.-B. Baillière*, Paris, 1925.
- LONGCHAMPT. — Recherches sur les paralysies oculaires consécutives aux traumatismes. *Thèse de Montpellier*, 1891.
- Des fractures de la base du crâne et des troubles oculaires consécutifs. *Journ. de Bruxelles*, 4 janvier 1897.
- MAISSURIAUZ. — Fracture de la base du crâne. *Petersburger med. Wochenschrift*, 1887.
- MAUTHNER. — *Anzeiger des K. K. Gesell. d. ärzte in Wien*, 1892, n° 28.
- MAY. — *Associa Méd. Journ.*, novembre 1854.
- MORAX. — Précis d'Ophtalmologie. *Masson*, Paris, 1921.
- MORAX et MOREAU. — Etiologie des blessures oculaires par projectiles de guerre. *Ann. d'Ocu.*, 2^e semestre 1916, p. 321.
- MOREL. — Contribution à l'étude de l'ophtalmoplégie externe. *Thèse de Paris*, 1890.
- MURET. — L'épanchement de sang dans les fractures de la base du crâne. *Thèse de Paris*, 1909.
- NIMIER (A.). — Etude sur le mécanisme des fractures du rocher. *Thèse de Lyon*, 1912-1913.
- NUEL. — Paralysie du nerf moteur oculaire externe comme seul symptôme d'une déchirure traumatique de l'artère carotide interne dans le sinus caverneux. *Soc. Belge d'Opht.*, 24 novembre 1901.
- PANAS. — Leçons sur le strabisme et les paralysies oculaires, 1873.
- De la paralysie du nerf moteur oculaire externe consécutive aux traumatismes du crâne. *Arch. d'Opht.*, 1880-1881.
- Paralysie oculaire motrice par pression latérale du crâne. *Arch. d'Opht.*, 1894, p. 165.
- Paralysies oculo-motrices d'origine traumatique. *Arch. d'Opht.*, 1899, p. 625.

- PARINAUD. — In *Thèse de Sauvineau*, Paris, 1892.
- PATEL. — Fracture du rocher. *Gaz. hôp.*, 1899.
- POINCARÉ. — Le système nerveux périphérique (J.-B. Baillière, Paris, 1876).
- PURTSCHER. — Contribution à la connaissance de la paralysie du droit externe. *Arch. für Angewandte Med.*, 1888, p. 387.
- QUÉNU. — Valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans les fractures de la base du crâne. *Soc. de Chirurgie de Paris*, 25 octobre 1905, p. 883.
- RICHE. — Fracture du crâne avec grand fracas osseux. Lésion du moteur oculaire externe. *Soc. d'Anat.*, 1898.
- ROLLET. — Affections traumatiques et inflammatoires de l'orbite. *Encyclopédie Française d'Opht.*, t. VIII, p. 583 et 734.
- ROUVILLOIS. — Paralysie du moteur oculaire externe symptomatique d'une fracture du rocher consécutive à un traumatisme du crâne. *Rec. d'Opht.*, juillet 1906.
- RUYS. — Parésie double des muscles droits externes de l'œil. *Nederland tijdschrift voor Geneeskunde*, 1903, et *Arch. d'Opht.*, 1904, p. 491.
- SANTOS FERNANDEZ. — Cronica-médico-quirurgica de la Habana, 1880. *Arch. d'Opht.*, 1881, p. 368.
- SAUVINEAU. — Examen de l'appareil visuel. In *Manuel de Diagnostic médical*, Debove et Achard, t. II.
- SAUVINEAU. — Pathogénie et diagnostic des ophtalmoplégies. *Thèse de Paris*, 1892.
- SCHRÖDER. — Strabisme interne dans les traumatismes du crâne. *Rec. d'Opht. de Saint-Petersbourg*, 1891, n^{os} 7 et 10.
- SENTIS (Mlle). — Abscès du cerveau consécutif à une fracture du crâne. Hémiplegie droite et paralysie des deux moteurs oculaires externes. *Montpellier Médical*, 1917, pp. 1100-1103.
- SHUMWAG. — Paralysie traumatique bilatérale du droit externe avec paralysie faciale gauche transitoire. *Med. Record*, 23 août 1913, p. 340.
- SLOKER DE LA POLA. — Anat. quirurgica y traumatologia craneal, 1895.
- TARTIÈRE. — Considérations sur la diplopie binoculaire. *Thèse de Paris*, 1879.

- TEILLAIS. — De quelques paralysies combinées des muscles de l'œil. *Ann. d'Oc.*, 1899.
- TERRIEN. — Diagnostic des paralysies des muscles de l'œil. *Presse Médicale*, 8 avril 1903.
- Chirurgie de l'œil. *Masson*, Paris, 1921, p. 370.
- TERSON. — Traitement chirurgical d'une paralysie de la VI^e paire due à un traumatisme du crâne. *Clinique Opht.*, 1910, p. 428.
- THOMAS (John). — Lésion des nerfs craniens dans les fractures du crâne. *R. Neurologique*, 1909, p. 271.
- THOMSON. — Trois cas de paralysies oculaires. *Glasgow Med. Journ.*, avril 1904, p. 276.
- TROITSKY. — Paralysie associée de la VI^e et de la VII^e paires. *Thèse de Paris*, 1901.
- VIGNARD. — Fracture de la base du crâne par traumatisme de la région pariétale gauche. *Gaz. Méd. de Nantes*, 20 novembre 1897.
- VINCENT (d'Alger). — Du traitement rationnel des fractures de la base du crâne. *Rev. de Chirurgie*, 1909.
- WOOD (A. CASEY-). — The American Encyclopedia and Dictionary of Opht., 1918, vol. XII, p. 9264.
- YVERT. — Contribution à l'étude des paralysies et complexes des muscles du globe de l'œil. *Rec. d'Opht.*, juillet 1903.

TABLE DES MATIERES

Introduction	13
Division du sujet.....	15
Historique	17
Symptomatologie	19
Diagnostic	27
Etiologie et pathogénie.....	31
Pronostic et traitement.....	47
Observations.....	51
Conclusions.....	63
Bibliographie.....	67
